UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 32

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ALGIDITÉ CENTRALE

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Février 1912

PAR

Marcel BOUCHAIN

Né à Saint-Ismier (Isère), le 2 octobre 1885

Ex-interne à l'Asile d'aliénés de Saint-Robert (Isère)

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { RAUZIER, Professeur, *Président.* / DUCAMP, Professeur / LAGRIFFOUL, Agrégé / LEENHARDT, Agrégé } *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1912

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ALGIDITÉ CENTRALE

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 32

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ALGIDITÉ CENTRALE

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Février 1912

ACAD. LYON. HAT. BIBL.

PAR

Marcel BOUCHAIN

Né à Saint-Ismier (Isère), le 2 octobre 1885

Ex-interne à l'Asile d'aliénés de Saint-Robert (Isère)

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président.*
DUCAMP, Professeur
LAGRIFFOUL, Agrégé
LEENHARDT, Agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, *Président.*	MM. LAGRIFFOUL, *Agrégé.*
DUCAMP, *Professeur.*	LEENHARDT, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE
DE LASSALE DE PRÉSERVILLE

A MON ONCLE ET A MA TANTE
ANGELO CURLO

Affectueux hommage.

A MON PÈRE
LE DOCTEUR BOUCHAIN

Il fut mon premier maître. L'imiter sera le but principal de ma vie.

A MA MÈRE

Faible expression de profonde vénération et d'amour filial.

M. BOUCHAIN.

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

Meilleurs remerciements pour sa collaboration.

A MES PARENTS

A MES AMIS

M. BOUCHAIN.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CASTIN

MÉDECIN EN CHEF DE L'ASILE DE SAINT-ROBERT

Hommage respectueux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

LAGRIFFOUL ET LEENHARDT

M. BOUCHAIN.

A MES MAITRES

DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE

A MES MAITRES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

M. BOUCHAIN.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ALGIDITÉ CENTRALE

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

INTRODUCTION

> Celui qui n'écrit que pour satisfaire à un devoir dont il ne peut se dispenser, à une obligation qui lui est imposée, a droit à l'indulgence de ses lecteurs.
>
> LA BRUYÈRE.

Ayant pendant notre internat eut l'occasion d'observer quelques cas d'algidité centrale chez des paralytiques généraux nous avons pensé, conseillé en cela par notre Maître M. le docteur Castin, médecin en chef à l'Asile d'aliénés de Saint-Robert, qu'il serait intéressant de rapprocher ces cas nouveaux des observations analogues trouvées dans la littérature médicale et d'apporter par la publication de ces observations inédites un élément de plus à la recherche des causes de l'algidité centrale.

Notre but dans ce travail ne sera pas de tenter de solutionner un problème aussi délicat et bien au-dessus de nos forces, mais de faire simplement une étude clinique de l'hypothermie dans la paralysie générale. Cette étude nous permettra d'émettre quelques hypothèses sur la ou les causes de ce processus morbide.

Notre travail comprendra :

1° L'historique de l'algidité centrale ;

2° La publication des observations recueillies dans la littérature médicale et des observations inédites ;

3° L'étude clinique de l'hypothermie dans la paralysie générale ;

4° Des conclusions.

Mais avant d'entrer en matière nous tenons à remercier vivement M. le docteur Castin, qui nous a guidé dans le choix de ce sujet ; c'est à lui que nous devons d'avoir des observations aussi complètes. Nous lui exprimons en plus notre plus profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant les trois ans d'internat passés sous son agréable direction.

Nous prions M. le professeur Rauzier, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, d'agréer l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE

La température centrale chez l'homme, qui à l'état de santé ne subit que de faibles oscillations, est susceptible à l'état de maladie de varier dans des limites assez étendues, soit au-dessus, soit au-dessous de la normale.

A l'inverse de l'hyperthermie, très fréquente et caractéristique d'un grand nombre de maladies, l'algidité centrale est assez rare et ne caractérise spécialement aucune affection. Ce phénomène morbide, dont il est difficile de connaître la cause, indique en général un état fâcheux et annonce presque toujours une issue fatale pour peu qu'il soit prononcé.

La question de l'algidité centrale a été étudiée par différents auteurs et en particulier par Charcot, en 1869 ; on trouve dans la littérature de nombreux exemples, j'en rappellerai quelques-uns.

Parot note 31°6 (1) dans l'athrepsie et 23° dans un cas de sclérème des nouveau-nés ; dans cette dernière affection Hutinel remarque une température de 19°.

---

(1) Toutes les températures sont notées en degré centigrade.

Dans les cas d'ivresse profonde, surtout celle occasionnée par l'absorption d'une grande quantité d'eau-de-vie, Magnan, Peter et Duquet ont signalé des températures de 28° et même 26°.

Dans la maladie bleue, Bouchut, Guitrac et Bourneville trouvent des températures de 31° et de 27°.

Dans l'urémie, facteur important d'algidité et dont le rôle a été mis en lumière par différents auteurs et surtout par Bourneville, le thermomètre marque 29° et même 27°.

Observée dans l'attaque d'apoplexie, dans la dénutrition profonde, l'algidité centrale se rencontre surtout chez les aliénés. De nombreux auteurs en ont publié des observations.

Wachsmuth a le premier, en 1857, attiré l'attention sur les variations de la température du corps des aliénés (Popoff).

Lowenhardt (1868) publie quatre observations d'hypothermie chez des maniaques et attribue ce phénomène à la « paralysie d'un centre régulateur de la chaleur par une lésion cérébrale » (Redard).

Filing (1876) cite quatre cas d'hypothermie suivis d'autopsie, dans lesquelles il trouva deux fois la protubérance durcie, et partiellement ramollie dans les deux autres cas. Il fait de la protubérance un centre excito-calorique et pense que la diminution de chaleur résulte d'une lésion de ce centre.

La même année, Zenker publie une série d'observations dont on trouvera la traduction dans la thèse inaugurale de Bouchacourt, et admet que, dans les cas publiés par lui, « l'abaissement de la température a été produit par le rayonnement extérieur, le ralentissement de la nutrition et l'état de la température ambiante ». Une

observation de Zenker non citée par Bouchacourt concerne un paralytique, âgé de 50 ans, dont la température était deux heures avant la mort de 26°5.

En 1878 paraissent trois observations de Burckhardt chez des mélancoliques dont la température est descendue à 34°8 ; dans les deux premiers cas la terminaison fut favorable.

La même année, on trouve dans la thèse de Lamoure six observations de lypémaniaques chez lesquels le thermomètre descendit à 35° et 34°8, il y eut 4 décès.

Bechterew, en 1881, expose dans sa thèse le résultat de ses recherches sur les variations de température dans les différentes affections mentales et en particulier dans la mélancolie et l'idiotie. Il attribue l'hypothermie au ralentissement de la nutrition.

En 1883, Hasse note 34°4 à la suite d'un accès de manie.

En 1884, Otto-Hebold relate quatre cas d'hypothermie, à l'aide desquels il combat l'opinion de Filing, sur la pathogénie de ce phénomène.

En 1885, Popoff observe 34°3 chez un maniaque et explique ce phénomène par un trouble des centres thermiques.

En 1886, Hitzig s'occupe aussi des températures anormales chez les paralytiques généraux. « D'après lui, les chutes excessives de température se rencontrent le plus communément dans la paralysie générale et dans les formes de folie qui s'en rapprochent le plus, notamment dans les psychoses séniles. Quand on les note dans d'autres formes on trouve toujours quelque cause qui détermine un trouble général de la nutrition et entraîne en même temps une augmentation de la déperdition du calorique. Ce dernier fait s'observe souvent

aussi chez les paralytiques généraux et les aliénés par sénilité, mais il ne constitue pas la condition indispensable de l'abaissement thermométrique. Dans les cas de paralysie générale où l'on rencontre l'algidité, il s'agit :

1° Tantôt de chute prodigieuse du thermomètre sans convulsions ou attaque paralytique. Hitzig donne une observation où, pendant la dernière semaine de la vie, la température rectale oscilla entre 31°6 et 38°2 et descendit à 30°5 au moment de la mort ;

2° Tantôt de chutes thermométriques précédant l'attaque de quelques heures ou de quelques jours, et pendant l'attaque la température ne remonte pas jusqu'à la normale. Hitzig fournit la courbe thermométrique des trois derniers jours de l'existence d'un paralytique général âgé de 49 ans ; la veille au soir avant l'attaque la température rectale était de 37°1, le lendemain matin de 32°, l'attaque se produisit à 2 heures de l'après-midi et la femme succomba au milieu de convulsions répétées sans que le thermomètre fût remonté à 33°.

3° Tantôt de chutes thermométriques précédant de plus ou moins longtemps une attaque devant laquelle la température, ou bien remonte avec des oscillations jusqu'à la normale ou bien reste élevée jusqu'à la mort, ou bien enfin redescend. » (Bouchaud).

Hitzig après son étude ne se prononce pas d'une manière définitive sur les causes de l'algidité centrale ; il admet une paralysie du centre régulateur de la chaleur animale, mais il fait remarquer que dans aucun cas on n'a pu l'expliquer par des lésions anatomiques appréciables du système nerveux central ; il lui paraît pourtant démontré que, dans un certain nombre de cas, l'affaiblissement du cœur, le ralentissement de la circulation jouent un rôle principal.

Nous trouvons encore deux cas d'hypothermie signalés par Reinhardt en 1886 : il s'agit de deux paralytiques généraux robustes, mais émaciés, l'un syphilitique âgé de 36 ans, l'autre alcoolique âgé de 40 ans. Après plusieurs mois d'excitation maniaque continue, survint subitement un collapsus avec extrême lenteur de la respiration et abaissement de la température rectale à 22°6 chez le premier et à 22°5 chez le second. Le second malade mourut 4 heures et demie plus tard ave une température de 22°1, le premier éprouva une amélioration passagère avec retour à la température normale, puis, sans reprendre connaissance et avec des convulsions et une température de 39°5, il succomba à une pneumonie double.

Bouchacourt, dans sa thèse soutenue en 1892, apporte trois observations personnelles de mélancoliques dont la température était tombée à 35°2, 33°8 et 34°2, et, reprenant l'opinion de Zenker, il soutient que l'hypothermie est produite la plupart du temps chez les aliénés par le défaut de résistance vitale.

En 1894, Bouchaud étudie l'hypothermie chez les aliénés : il apporte 30 cas nouveaux comprenant des malades de tout âge et atteints de différents troubles mentaux. Parmi ces observations, nous en trouvons quatre qui concernent des paralytiques généraux.

La première est celle d'un homme âgé de 37 ans chez qui l'hypothermie s'est établie petit à petit; sans cause apparente le thermomètre est descendu à 26°2 et le malade a succombé rapidement ; à l'autopsie, on observe les lésions ordinaires de la paralysie générale sans autres lésions ni dans le cerveau, ni dans les autres viscères.

La deuxième concerne un paralytique général âgé de

37 ans qui, à la suite de deux ictus, tombe dans le coma, sa température oscille dans la journée entre 27°3 et 29°1, le lendemain entre 34° et 37°, le surlendemain entre 36° et 40°5 ; ce malade succombe sans être sorti un seul instant du coma, avec une température de 41°6. L'autopsie permit de reconnaître des lésions dues à un processus aigu de méningo-encéphalite s'accompagnant d'hémorragie cérébrale ; on n'observe pas d'autres lésions.

La troisième observation est celle d'un paralytique général âgé de 52 ans dont les forces diminuent de plus en plus, qui tombe progressivement dans un état de torpeur prononcé avec une température de 33° ; ce malade ne tarde pas à succomber lui aussi.

Enfin, la dernière observation de Bouchaud concerne un homme âgé de 54 ans, atteint de paralysie générale, qui ne tarde pas à succomber à un accès d'algidité pendant lequel le thermomètre indiquait une température de 35°.

L'étude de tous les cas d'hypothermie qu'il a publiés a conduit Bouchaud à conclure ainsi : « On pourrait considérer l'hypothermie chez les aliénés comme un état d'inhibition diffuse provoquée par des causes de nature dépressive chez les sujets dont le système nerveux est profondément débilité. »

En 1895, Maurice Iscovesco publie l'observation suivante : Il s'agit d'une femme de 40 ans, atteinte de paralysie générale dans un état avancé de démence. Celle-ci, après une période d'excitation, présente un jour avec un refroidissement considérable un état marqué de dépression ; le soir on note une température de 30° ; l'anesthésie est absolue, les réflexes patellaires sont abolis, le pouls petit ; le lendemain la température était

29° le matin et 28° le soir ; le surlendemain de 29° ; la malade succomba dans l'après-midi. L'autopsie montra encore une fois les lésions classiques de paralysie générale sans plus.

En 1901, Joffroy publie les deux observations que nous citons plus loin et conclut : « Je ne tenterai pas de donner la pathogénie à coup sûr fort complexe de l'algidité centrale, mais j'insisterai sur un point, c'est qu'il s'agissait de sujets dont le système nerveux central était profondément altéré et qui, plus que tout autre, se trouvaient dans des conditions favorables à la production d'une perturbation considérable de la nutrition, c'est-à-dire des échanges moléculaires qui produisent la chaleur. »

En 1905, nous trouvons encore une observation de Marchand et Olivier concernant un cas d'hypothermie chez un paralytique ; nous regrettons vivement de n'avoir pu nous la procurer.

En 1906, J. et R. Voisin et Rendu publient une observation très intéressante qu'on trouvera citée dans notre second chapitre.

Nous citerons de même deux nouveaux cas d'algidité chez des paralytiques généraux, publiés l'un par Collin en 1909 et l'autre par Jean Lépine en 1910.

Enfin nous y ajouterons les observations inédites que nous avons pu nous procurer pendant notre internat à l'asile d'aliénés de St-Robert.

OBSERVATIONS

Observation I

(Joffroy. — Résumée)

M..., âgé de 43 ans, maître d'hôtel.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique invétéré.

Antécédents personnels. — Syphilis contractée en 1877. Deux ans avant son entrée à Sainte-Anne (29 septembre 1900), il présentait une céphalée violente et persistante avec exacerbations. Son état de dépression assez accusée à la suite de la perte de ses économies le force à entrer à la Salpêtrière, où on lui fait subir sans résultat un traitement spécifique. Un accès d'agitation maniaque nécessite son transfert à Sainte-Anne, où on constata des hallucinations de l'ouïe très nettes et un délire caractérisé surtout par des idées de grandeur. L'examen somatique décèle de l'inégalité pupillaire avec intégrité des réactions, de très légers troubles de la prononciation, du tremblement de la langue mais non des lèvres. Peu à peu la conscience disparaît, la démence s'installe, le délire des grandeurs se montre absurde.

Le 7 février 1901, à 4 heures de l'après-midi, M... a une attaque apoplectiforme sans convulsions ni paralysie consécutives. Il tombe dans le coma avec une température rectale de 35°3. Le lendemain même état comateux ; température rectale 35°3.

Le surlendemain (9 février), la température rectale est de 22°7. M... est couché sur le côté gauche, la tête et les yeux sont déviés du même côté ; on constate un peu de contracture dans les grandes articulations seulement ; les réflexes patellaires sont diminués, le signe de Babinski est absent. La respiration (34 par minute) est superficielle ; un râle trachéal masque les bruits du cœur qu'on ne sent pas non plus à la palpation ; on ne perçoit pas le pouls à la radiale, et on ne le perçoit que très faiblement aux carotides. On sonde le malade et on n'obtient que quelques grammes d'urine albumineuse.

A une heure de l'après-midi (9 février) la température du malade est de 26°5, à 2 heures 26°5, à 3 heures 26°4, à 4 heures 26°. On ne compte plus que 12 à 14 inspirations à la minute. A 5 heures le thermomètre marque 26°, à 6 heures 26°4, à 7 heures 26°5, à 8 heures 26°5, à 9 heures 25°5. La respiration se ralentit de plus en plus. Un léger mouvement imprimé au malade pour la prise de la température provoque une apnée de 20 secondes environ. A 11 heures la température est de 25°8 et elle se maintient dans les environs de 26° pendant les heures qui suivent. A 2 heures du matin (10 février) le malade succombe, 58 heures après la constatation de l'algidité centrale. Deux heures après le décès la température est encore de 26°.

Autopsie. — Congestion énorme des méninges et de toute la substance grise. Pas de lésion localisée.

Observation II

(Joffroy. — Résumée)

Emile D..., âgé de 36 ans, entre dans le service le 2 février 1901.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Excès sexuels et alcooliques ; syphilis. Il aurait présenté à une époque indéterminée du strabisme accompagné de céphalée très intense et persistante. Les premiers mois

de 1900, sa maîtresse remarque l'affaiblissement intellectuel progressif de son amant. Ce dernier, ébéniste, était devenu très inhabile et commettait des erreurs grossières. Son état général très mauvais, son demi-gâtisme nécessitent son hospitalisation à Saint-Antoine. On constate à son entrée un état démentiel assez prononcé, des idées de grandeur et des troubles somatiques (myosis, embarras de la parole, abolition des réflexes patellaires, troubles de la marche, tremblement de la face, de la langue et des lèvres, gâtisme).

Deux attaques épileptiformes en janvier 1901 confirment le diagnostic de paralysie générale.

Un accès de manie ayant succédé au second ictus nécessite son internement à Sainte-Anne, où on constate en plus des symptômes observés plus haut quelques vagues idées de négation et un mal perforant plantaire.

Grabataire depuis son entrée, le malade attire 20 jours après l'attention sur lui par l'apparition assez rapide d'escarres siégeant au grand trochanter droit et au sacrum. La température rectale prise à ce moment est de 35°4. Les jours suivants on note :

Février 23	Matin 35°2	Soir 35°8
— 24	— 35°3	— 32°6
— 25	— 30°5	— 32°
— 26	— 30°	— 29°5
— 27	— 30°	— 30°

D... succombe dans la nuit du 27 au 28 avec une température rectale de 26°.

Cette hypothermie centrale ne s'accompagnait pas d'un refroidissement bien marqué de la peau ; la température périphérique était de 26° à la cuisse et de 28° à l'abdomen, alors que la température rectale était de 29°5 et que le thermomètre placé dans la pièce indiquait 17°.

Le malade n'a jamais eu de diarrhée et l'examen somatique ne révélait rien d'anormal, en dehors de la faiblesse et de l'intermittence du pouls. On avait cependant depuis quelques jours observé de l'albumine dans les urines. Le malade mourut sans avoir présenté ni agitation, ni coma. Würtz isola du sang et cultiva un colibacille qui se montra légèrement pathogène sans produire d'abaissement de température.

Autopsie. — Lésions classiques de la paralysie générale, mais en plus on découvre une aorte athéromateuse, un foie excessivement scléreux. Les reins, scléreux également, présentent un amincissement considérable de la substance corticale. Dans les cordons postérieurs de la moelle on observe les altérations classiques du pseudo-tabès de la paralysie générale.

Observation III

(J. et R. Voisin et Rendu. — Résumée)

Marguerite C..., née de mère tuberculeuse et de père alcoolique invétéré, entre à la Salpêtrière à l'âge de 8 ans, et, par suite d'une lésion et non d'une malformation du cerveau, elle présente de l'idiotie. Sous l'influence de l'éducation elle s'améliore légèrement, mais bientôt tout progrès cesse, une démence s'installe et l'enfant succombe dans le marasme à l'âge de 15 ans et demi. A l'autopsie on trouve de la méningo-encéphalite diffuse sans autre lésion.

L'abaissement de température présenté par l'enfant se manifeste pour la première fois le 25 août, la température centrale est de 36°, et après un jour de température normale le thermomètre marque successivement 36° le 27, 34° le 28, 33°9 le 29. On s'attend à voir succomber la malade dans les 24 heures. Mais contre toute prévision l'enfant continue à vivre et la température remonte légèrement sans cependant atteindre 35°. D'ailleurs, ce n'est là qu'une fausse amélioration ; en effet, le 5 septembre le thermomètre redescend à 30°5 et le lendemain après-midi la malade mourait malgré une légère ascension de la température le matin (34°).

Ainsi donc, du 25 août au 6 septembre, l'hypothermie est restée constante et à deux reprises elle a été très intense. Nous pensons que l'hypothermie relève dans ce cas des lésions nerveuses surtout, que le rôle prépondérant revient à la méningo-encéphalite, mais qu'il faut cependant ajouter comme cause adjuvante, pour une

part que nous ne pouvons apprécier, l'inanition et l'action des toxines. Ces toxines ont été sécrétées et résorbées au niveau des escarres ; elles proviennent aussi des fermentations digestives plus ou moins viciées et de la désassimilation des tissus consécutive à une perturbation nutritive considérable et à la déchéance de l'organisme.

Observation IV

(Collin. — Résumée)

L...; âgé de 43 ans, voyageur de commerce, entre à Bicêtre, le 5 mars 1909, avec le diagnostic de paralysie générale.

Antécédents héréditaires. — Grand-père aliéné ; le père aurait succombé à une fièvre cérébrale (?).

Antécédents personnels. — Syphilis et alcoolisme (apéritifs).

A Toulouse, en octobre 1908, il présente un état morbide qualifié de crise de neurasthénie au cours de laquelle on arrive juste à temps pour lui retirer le revolver avec lequel il avait l'intention de se tuer.

Invité à dîner le 3 mars 1909, il s'y rend sans changer de vêtement ; il rentre à 10 heures du soir et se met à crier que la fortune lui est venue, qu'il est millionnaire, etc. Il est très agité et très excité pendant toute la nuit. On l'emmène d'office au Dépôt, puis à Ste-Anne, puis à Bicêtre.

Examiné le 6 mars 1909, L... présente en même temps qu'un état d'agitation assez violent des signes nets de paralysie générale (idées de grandeur, de richesse, de satisfaction, etc., myosis, Argyll-Robertson, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, achoppement à certains mots). Le 8 mars même état d'agitation, insomnie complète ; il passe aux agités.

On n'a pu lui donner qu'un seul bain prolongé, car dès le second (8 mars) il a eu au bout de 1 heure une syncope ; on ne constate pourtant aucune lésion cardiaque.

Dans la nuit du 15 au 16 mars l'agitation cesse brusquement et l'apparition d'un certain degré d'algidité constatée par l'interne de garde nécessite son transport à l'infirmerie où on institue un traitement (frictions alcooliques, sinapismes, injection d'éther).

Le 16 à 7 heures du matin le malade est dans le coma avec une température de 33°8. A 11 heures, le thermomètre marque 34°.

La figure du malade est grimaçante, les oreilles sont cyanosées, les membres supérieurs raidis, le pouls incomptable. L'auscultation du cœur révèle 15 à 18 systoles par minute ; le malade ne réagit à aucune excitation. A 2 heures, grâce à l'injection de sérum physiologique et d'huile camphrée, les systoles sont plus fréquentes, mais la température se maintient à 34° et la mort survient à 4 heures et demie.

L'opposition de la famille a rendu l'autopsie impossible.

Observation V

(Jean Lépine. — Résumée)

M..., 36 ans, agent de publicité, entre à Bron, le 9 mai 1906, avec tous les signes de la paralysie générale.

L'état physique du malade excessivement précaire à son entrée s'améliore rapidement, et en peu de temps M... augmente de 15 kilogs.

On ne remarque aucun trouble viscéral, mais cependant, depuis l'automne 1908, la vaso-motricité a été constamment atteinte (poussées congestives du côté de la face et œdème fugace des membres). Au point de vue mental on constate une démence avancée et un délire mégalomaniaque incohérent.

En janvier 1909, en raison de la température extérieure et d'un œdème léger et bi-latéral des membres inférieurs, on alite le malade. Le 6 janvier on prend pour la première fois la température du malade et on observe 35°2. Ce même jour la constipation opi-

niâtre du malade avait nécessité l'administration d'un lavement purgatif et l'absorption d'un verre de limonade Rogé. Le lendemain la température se maintient aux environs de 34°8. Le surlendemain, après une nuit très froide (8° au-dessous de zéro), la température du malade descend à 32°2. On note le même chiffre le soir ; le malade somnole et s'alimente moins que les jours précédents.

Le 9 au matin, malgré un traitement continué pendant toute la nuit, la température descend encore à 31°7, pour remonter à 32° le soir. La parésie vaso-motrice est très marquée ; stase très prononcée aux pieds et aux mains, pas d'œdème aux poumons.

Le 10 janvier, la température extérieure remonte à 0 degré et celle du malade est de 33°4 le matin et de 34°2 le soir. On observe :

Le 11 janvier	Matin 34°8	Soir 34°9
12 —	— 35°2	— 35°8
13 —	— 35°8	— 36°8
14 —	— 36°8	— 37°7

L'accès d'hypothermie est terminé, il a duré 8 jours au moins. Pendant tout ce temps, le malade présentait un léger état d'obnubilation : les opérations intellectuelles étaient ralenties et restreintes par rapport aux périodes précédentes et suivantes ; la sensibilité, la motricité volontaire et réflexe ne paraissaient pas modifiées.

Pendant les 6 mois suivants, le malade n'a présenté aucun accident ni incident pathologique et sa démence progresse lentement.

Observation VI

(Inédite)

C... Auguste, âgé de 53 ans, infirmier, entre à l'asile le 28 mai 1906 avec le diagnostic de débilité mentale avec des idées de persécution, des hallucinations de l'ouïe et de nombreuses interprétations délirantes. Mais en suivant l'évolution de son affection

on reconnaît qu'il fait de la paralysie générale, les pupilles sont inégales D > G ne réagissant que très incomplètement à la lumière et à l'accommodation, réflexes rotuliens abolis, accrocs de la parole, affaiblissement intellectuel de plus en plus marqué, quelques idées de richesse, gâtisme et alitement continu.

Le 1er février 1908, il a une attaque avec hémiplégie gauche ; on avait remarqué un mois auparavant de l'œdème des jambes et de l'albumine dans les urines, On tente de prendre sa température avec un thermomètre ordinaire qui reste au-dessous de 35°3, pouls 45 ; l'auscultation du cœur révèle de l'embryocardie. A 9 heures 1/2 deuxième essai de prise de température avec le même résultat.

A 11 heures le malade parle et chante, on se procure un thermomètre à basse température, il marque 27°.

Sensibilité. — Le malade localise mal les piqûres, mais a des mouvements de défense très marqués, la sensibilité paraît diminuée à gauche, la jambe surtout le bras gauche sont parésiés, il présente des escarres et des plaques violacées aux jambes, pas de Babinski ; le malade se raidit ce qui empêche d'examiner les réflexes rotuliens.

La commissure gauche des lèvres est légèrement abaissée mais le facial supérieur paraît intact.

C... comprend les ordres les plus simples, mais ne répond à aucune question ; il est inconscient de son état. Anasarque. Albumine.

On prescrit frictions à l'alcool. Boissons chaudes, digitale et caféine.

Température à 2 heures 27°.

4 heures 28°5. Pouls 42.

Même état de prostration, un lavement purgatif n'est pas rendu. A 8 h. 1/2 29°. A 12 heures 30°.

Le 2 février. — Même état.

3 heures du matin 31°
6 — — 32°
9 — — 33°. Pouls 72.
8 — du soir 34°7
11 — — 36°7

Le 3 février. — Le pouls est à 88, faible, rapide, régulier.

3 heures du matin 38°

8 h. 1/2 — 38°3

Quelques râles sous-crépitants à la base du poumon gauche; le cœur paraît normal à l'auscultation. On note de la transpiration, la peau paraît chaude, la respiration 18 a le rythme de Cheyne-Stockes avec des temps d'arrêt court et irrégulier. A 3 heures du soir, T. 38°3, à 9 heures 38°4. Le malade présente un état d'affaiblissement marqué avec demi-coma.

Le 4 février. — Décès à minuit avec température de 38°7. Les urines ne présente plus d'albumine.

Autopsie. — *Reins.* — Le rein et l'uretère gauche manquent.

Le rein droit, 195 grammes, un peu pâle, se décortique assez mal, masse de tissu scléreux au centre.

Poumons. — Un peu d'épanchement de la plèvre droite.

Gauche. — On remarque au sommet des tubercules en voie d'évolution, entourés d'une zone de congestion intense. Les 2/3 inférieurs sont le siège d'une congestion très intense (hépatisation rouge).

Droit. — Sommets tuberculeux en voie d'évolution (hépatisation rouge).

Les morceaux des deux poumons plongés dans l'eau ne surnagent pas.

Cœur. — Valvules souples, normales.

Vaisseaux. — Normaux.

Foie. — 1310 grammes, normal.

Cervelet, bulbe, protubérance. — Normaux macroscopiquement.

Cerveau. — 1070 grammes, pas d'hydropisie ventriculaire.

Congestion pie-mérienne, adhérence, pas d'athérome, hémisphères gauche et droit sont congestionnés sans lésions bien nettes.

Aucune lésion localisée.

Observation VII

(Inédite)

R... Félix-Mathieu, âgé de 42 ans, employé d'octroi, entre à l'asile, le 9 novembre 1910.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Alcoolique invétéré (rhum, bitter, absinthe).

Vers la fin de septembre 1910, il se plaignait de lassitude dans les membres inférieurs et de devenir inhabile dans ses mouvements. Il prit alors un congé et fit un court séjour à l'hôpital de Grenoble. Les troubles mentaux qui auraient été peu accusés jusqu'à cette époque deviennent manifestes. Quinze jours avant son internement, il est pris de terreurs qui le poussent à s'enfuir. Il paraît très obnubilé, et présente du gâtisme.

An moment de son entrée à l'asile, le malade est dans un état subcomateux. Il repose inerte sur son lit, les yeux largement ouverts et fixes, les membres en résolution complète. Il n'entend rien, ne parle pas, se laisse examiner et manier sans aucune réaction. L'examen est donc limité à l'analyse des symptômes physiques.

Sensibilité générale. — Presque complètement abolie. Si l'on touche le malade, il ne manifeste rien. Si on le pique, pas de manifestation. Il faut piquer brutalement et avec insistance pour provoquer quelques vagues mouvements de défense. La main du malade se porte alors par saccades dans la direction de la piqûre, sans pouvoir la localiser exactement.

La perception douloureuse est moins obtuse à la face et à la tête qu'aux membres et au tronc. Il en de même de la perception au chaud et au froid.

Sensibilité sensorielle. — La sensibilité sensorielle est difficilement appréciable. Le malade semble ne pas voir, ne rien entendre par suite des troubles profonds de son intelligence.

Les pupilles dilatées, égales, mais déformées ne réagissent que très faiblement à la lumière. La sensibilité de la muqueuse conjonctivale est très obtuse. La mort rapide du malade ne nous a pas permis de faire des recherches plus complètes.

Motricité. — Le malade est en résolution complète interrompue par quelques mouvements de défense. Parésie musculaire généralisée, surtout marquée aux membres inférieurs. qui paraissent être le siège d'antécédents polynévritiques. La sensibilité y paraît plus diminuée qu'aux membres supérieurs et qu'au tronc. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis. Signe de Babinski bien net à droite. Les autres réflexes tendineux (coude, poignet, etc.) sont conservés et même un peu exagérés.

Un phénomène intéressant est à noter : Quand on provoque un mouvement de flexion et d'extension des membres inférieurs, ils présentent une série décroissante d'oscillations brusques, de flexion et d'extension rappelant un peu celles du paramyoclonus multiple.

Les urines sont abondantes ; on n'a pu les peser par suite du gâtisme du malade. Elles ne contiennent pas de sucre, mais on trouve *un très léger nuage d'albumine.*

Le pouls est incomptable tant il est petit. Cyanose et refroidissement des extrémités.

Le lendemain de son entrée le malade présente une température matutinale de 36°, vespérale de 35°3. Le pouls est toujours incomptable, presque imperceptible.

Le 11 novembre, à 7 heures du matin, la température est de 28°. Une heure plus tard R... s'éteignait au moment où on changeait son linge.

Examen nécropsique (25 heures après la mort).

Crâne. Os. — Epaisseur peu considérable. Résistance inférieure à la moyenne.

La dure-mère est assez congestionnée. Très adhérente, on est obligé de l'inciser suivant une ligne circulaire correspondant à la ligne d'incision du crâne pour mettre le cerveau à nu. Les sinus contiennent une assez grande quantité de sang noir.

L'arachnoïde est assez infiltrée.

La pie-mère présente quelques taches laiteuses telles qu'on les rencontre fréquemment dans l'alcoolisme chronique. Elle est très amincie et adhérente à l'écorce principalement au niveau des faces externe et interne du lobe frontal et au niveau du lobe occipital.

Les hémisphères pèsent respectivement, le gauche 570 gr. et le droit 590 gr. Les circonvolutions sont ratatinées. Les ventricules latéraux sont un peu dilatés et contiennent une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Ils sont recouverts de petites granulations répondant au type décrit sous le nom de « langue de chat ». Les coupes ne montrent rien d'anormal.

Cervelet. — 170 gr. Normal.

Pédoncule, protubérance et bulbe. — Sont normaux en apparence. Le quatrième ventricule est dilaté et présente l'aspect granuleux des ventricules latéraux.

L'artère basilaire est normale ainsi que les artères du cerveau.

L'œsophage est un peu congestionné mais ne présente pas de varices.

L'estomac, extrêmement dilaté, contient environ 1 litre de liquide noirâtre qui n'est autre que du sang partiellement digéré. La muqueuse amincie est recouverte d'un enduit glaireux et montre des érosions multiples hémorragiques à bords étoilés, particulièrement fréquentes au niveau du cardia et du pylore. L'estomac contient en outre quelques restes d'aliments.

On trouve dans certains points de *l'intestin* des caillots frais semblant provenir de petites érosions intestinales.

Le foie, de forme quadrangulaire par allongement et élargissement du lobe gauche, présente l'aspect d'un foie scléreux et dégénéré. Il est jaune, avec des traces d'infiltration graisseuse, et en même temps très dur. Son poids est de 1750 gr.

La vésicule biliaire est atrophiée et à peu près vide.

Les *reins* sont congestionnés. Ils se décortiquent bien. Les pyramides à première vue semblent normales.

Poumons. — Le poumon droit présente de l'infiltration tuberculeuse au sommet, une congestion très intense du bord postérieur avec une légère infiltration séreuse du reste du poumon.

Le gauche présente le même état de congestion.

Le *cœur* qui pèse 420 gr. est gros, avec de la surcharge

graisseuse considérable. On trouve un petit kyste sur le bord du ventricule gauche. Le ventricule gauche est distendu et hypertrophié. La valvule mitrale présente un bord libre légèrement induré. Le ventricule droit est dilaté également, la valvule tricuspide est normale. Les oreillettes sont distendues et contiennent des caillots frais.

L'aorte est légèrement athéromateuse. Les artères coronaires sont normales.

En somme nous trouvons trois facteurs étiologiques :

La P. G. aussi nette que possible.

L'alcoolisme invétéré qui s'est manifesté jusqu'à la fin. R... habitait chez un cafetier et se fit apporter à boire jusqu'au jour de son internement.

Enfin, *l'hémorragie gastro-intestinale* qui paraît due non pas à la rupture de varices œsophagiennes, mais à une hémorragie en nappe de la muqueuse gastrique. Cette hémorragie a dû se prolonger au moins deux jours. En effet, la muqueuse présentait des ulcérations multiples mais superficielles. Du reste, le malade n'a pas eu d'hématémèse comme on en trouve dans les hémorragies rapides de l'estomac, le sang était noir et en partie digéré.

Cette hémorragie en nappe semble avoir été déterminée par une gastrite ulcéreuse et son abondance serait due probablement à l'état cirrhotique du foie qui ne laisserait passer que très imparfaitement le sang de la veine porte.

Observation VIII

(Inédite)

P... Henri-Marius, âgé de 35 ans, mineur, entre à l'asile le 26 octobre 1910.

Son père et sa mère sont morts à un âge fort avancé, le père d'une fluxion de poitrine qui l'a emporté en trois jours. P... a eu

3 enfants : l'aînée a 8 ans et jouit d'une bonne santé ; les deux autres enfants sont morts, l'un à 2 ans du croup, l'autre à 2 mois d'un refroidissement.

P... a une instruction primaire, il est très robuste et a toujours bien travaillé. Il a été blessé à la tête par un éboulement il y a 4 ou 5 ans. Depuis 3 mois il a un affaiblissement progressif de la vue. De plus, P... est un buveur d'eau-de-vie et d'absinthe, mais surtout de vin (il allait lui-même au tonneau et buvait à sa soif). Il a présenté du reste des hallucinations terrifiantes de la vue quelques jours avant son entrée, ainsi que des périodes d'excitation.

A son entrée, nous constatons de l'affaiblissement des facultés intellectuelles avec des idées de satisfaction. Le malade a des accrocs de la parole, du tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres. Ses pupilles inégales (droite $>$ gauche), déformées, réagissent incomplètement à la lumière, mais bien à l'accommodation (signe d'Argyll-Robertson). Il faut noter une diminution considérable de la force physique.

Nous n'avons rien de particulier à signaler jusqu'au 21 novembre où le malade est transféré à l'infirmerie à la suite d'un ictus épileptiforme dont il se relève très bien.

Le 3 décembre nouvel ictus épileptiforme. De plus, outre les contractions ordinaires ici très marquées, on observe un mouvement de flexion, puis d'extension de toute la tête avec haussement des épaules, flexion des avant-bras sur les bras, des poignets sur les avant-bras, et flexion des phalanges et même un mouvement de flexion des jambes sur les cuisses. Il est vrai qu'un tapotement avec le marteau à réflexes au niveau de l'insertion zygomatique des masseters ou même sur le crâne, produit la même action, mais moins accusée. Il y a une exagération de tous les réflexes mais surtout aux membres supérieurs. On constate dans le membre supérieur les secousses étendues et rythmiques presque continuelles.

Pas de Babinski.

Pas de trémulation épileptoïde.

Le pouls assez régulier bat 92 pulsations.

La température est de 38° le matin et 38°2 le soir.

Le lendemain les secousses continuent. Nous trouvons la même exagération des réflexes tendineux ; mais aujourd'hui il y a de la

trémulation épileptoïde à gauche et du Babinski. La température s'abaisse progressivement : nous constatons 36° à 7 heures du matin, 35°4 à 10 heures et enfin 35°2 à 11 heures et demie, moment où le malade rend le dernier soupir.

Après la mort nous avons obtenu les températures suivantes : une 1/2 heure après la mort 34° ; 2 heures après 28°8.

Examen nécropsique.

Le *crâne* est mince et friable.

La *dure-mère* est amincie et très blanche.

L'*arachnoïde* présente une très légère infiltration.

La *pie-mère* très mince est adhérente au moins sur la plus grande partie de la surface des hémisphères. Les *circonvolutions* sont ratatinées surtout au niveau des lobes fronto-pariétaux. Les *ventricules* sont dilatés et présentent une « langue de chat » peu marquée. Les vaisseaux sont pâles sans congestion. Rien à signaler à la coupe. Le poids de l'encéphale est 1110 gr.

Les *reins* sont normaux. Leur poids respectif est pour le droit de 150 gr. pour le gauche de 145 gr.

Le *cœur* est normal. Poids 230 gr.

Le *poumon* gauche présente un foyer de pneumonie lobaire avec début d'hépatisation grise. Rien à droite si ce n'est un peu de congestion. A noter quelques adhérences de la plèvre.

Le *foie* (1450 gr.) est normal ; la vésicule biliaire est distendue mais ne renferme pas de calculs.

Le *tube digestif* est normal.

Observation IX

(Inédite)

C... Louis, âgé de 44 ans, cordonnier, entre à l'asile le 26 septembre 1909.

Nous n'avons pu avoir aucun renseignement ni sur ses antécédents héréditaires ni sur ses antécédents personnels.

A son entrée à l'asile, il présente des symptômes somatiques et psychiques qui font présumer une paralysie générale. Il a de l'affaiblissement intellectuel, il ignore l'année présente et se croit à l'asile depuis 18 ans. Il a un fort tremblement des mains et des doigts, de l'inégalité pupillaire (droite > gauche), de l'embarras et des accrocs de la parole. Il se plaint de céphalalgie. Les réflexes rotuliens sont abolis. Il est dans un état de dépression générale ; son état physique est plutôt précaire. Il présente en outre de la rétention d'urine. Pas de gâtisme.

Après quelques jours de calme et de dépression, le malade s'agite, se querelle avec ses compagnons, se lève et fait du bruit toute la nuit. Il est devenu complètement gâteux. Cette agitation l'affaiblit encore et son état général est de plus en plus précaire.

Au début du mois de janvier 1910, C... se tient péniblement sur ses jambes et on est obligé de l'aliter. Nous arrivons ainsi au 29 janvier ; le malade est dans un état subcomateux : nous faisons prendre sa température à 2 heures de l'après-midi et nous trouvons une hypothermie notable : la température rectale était de 31°7. Voici les températures prises de deux heures en deux heures :

2	heures de l'après-midi	31°7
4	» »	31°3
6	» »	32°5
8	» »	32°6
10	» »	33°1
Minuit	»	33°3

Le malade est décédé dans le coma à 1 heure 30 du matin.

Examen nécropsique. — Le *crâne* est friable.

Cerveau. La dure-mère est très congestionnée.

L'arachnoïde est épaissie et infiltrée.

La pie-mère est très adhérente, principalement dans la région sylvienne et au niveau du pôle frontal, surtout du côté gauche.

Les circonvolutions sont ratatinées ; la coupe n'offre rien de particulier ; toutefois nous trouvons une légère « langue de chat » au niveau des ventricules.

Le cerveau pèse 1400 gr.

Le *tube digestif* ne présente rien à signaler et paraît normal. Le foie (1600 gr.) est normal.

Les *reins* sont très congestionnés ; ils se décortiquent bien et ne

présentent pas de sclérose apparente. Ils pèsent, le droit 135 gr., et le gauche 160 gr.

La *rate* est toute petite et friable.

Le *poumon* présente de la congestion avec un peu de splénisation. On trouve à droite une masse compacte grisâtre surnageant mais plus lourde que le tissu normal.

Le *cœur* est normal. Nous trouvons sur l'aorte quelques ulcérations tout à fait superficielles et des rugosités en certains points.

Observation X

(Inédite)

A... F.-J.-B., âgé de 30 ans, professeur, entre à l'asile le 3 octobre 1909.

Son père et sa mère qui sont en bonne santé ont eu 6 enfants. Il leur en reste 3, lui et 2 sœurs bien portantes. Un de ses frères est mort de méningite, les 2 autres sont morts en bas-âge. Quant à lui, il a eu une fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans, puis la syphilis vers l'âge de 20 ans. Il a négligé de la traiter. Vers le mois de juillet 1909, il présente de l'affaiblissement intellectuel, de la perte de la mémoire, des préoccupations hypochondriaques. En même temps il a des phénomènes somatiques choréiformes ; il se plaint de céphalalgie, de douleurs dans le ventre et a de la difficulté pour uriner. Du reste on a dû le sonder plusieurs fois.

Les urines, qui sont franchement acides, renferment environ 0 gr. 15 d'albumine par litre. Les pigments biliaires paraissent très abondants.

A son entrée à l'asile, on constate un état de dépression assez prononcé, de la perte de la mémoire et du gâtisme. Il présente, en outre, des accrocs de la parole et du tremblement de la langue et des lèvres. Ses pupilles sont égales, mais déformées. Elles réagissent bien à l'accommodation, mais pas du tout à la lumière (signe d'Argyll-Robertson). Les réflexes rotuliens sont exagérés. Le

malade doit être alimenté à la sonde. On pose le diagnostic de P. G.

Peu à peu A... évolue vers la démence ; il se cachectise et, ayant des tendances au collapsus, il entre à l'infirmerie le 22 décembre à 8 heures du soir. Nous constatons une hypothermie notable. La température est de 28°2 ; le pouls bat à 44 pulsations à la minute. Voici le relevé des températures prises toutes les deux heures :

Le 22 décembre

		degrés
8 heures	soir	28,2
10 heures	—	30,3
Minuit		30,1

Le 23 décembre

2 heures	matin	31,2
6 heures	—	33,7
8 heures	—	34,4
10 heures	—	34,1
Midi		34,1
2 heures	soir	34,5
4 heures	—	34,9
6 heures	—	35,2
8 heures	—	35
10 heures	—	34,3
Minuit		34,5

Le 24 décembre

2 heures	matin	34
4 heures	—	33,9
6 heures	—	34
8 heures	—	34,2
10 heures	—	34,1
Midi		34,2
2 heures	soir	34,6
4 heures	—	34,6
6 heures	—	34,3
8 heures	—	34,5
10 heures	—	34,5
Minuit		33,9

Le 25 décembre

			degrés
2 heures	matin	.....	33,3
4 heures	—	.....	33,9
6 heures	—	.....	34
8 heures	—	.....	34,2
10 heures	—	.....	34,1
Midi		.....	34,5
2 heures	soir	.....	34,4
4 heures	—	.....	34,5
6 heures	—	.....	34,1
8 heures	—	.....	35,1
Minuit		.....	34,6

Le 26 décembre

2 heures	matin	.....	34,9
4 heures	—	.....	34,6
6 heures	—	.....	34.5
8 heures	—	.....	33,9
10 heures	—	.....	34,3
Midi		.....	34,5
2 heures	soir	.....	34,5
4 heures	—	.....	34,9
6 heures	—	.....	35,2
8 heures	—	.....	35,5
10 heures	—	.....	35,4
Minuit		.....	35,1

Le 27 décembre

2 heures	matin	.....	35,1
4 heures	—	.....	35,3
6 heures	—	.....	34,5
8 heures	—	.....	34,1
10 heures	—	.....	34,2
Midi		.....	34,1
2 heures	soir	.....	33,9
4 heures	—	.....	35

			degrés
6 heures	soir	.....	34,9
8 heures	—	température interrompue	
10 heures	—	.....	33,7
Minuit		.....	33

Le 28 décembre

2 heures	matin	.....	33,2
4 heures	—	.....	33,1
6 heures	—	.....	33
8 heures	—	.....	31,3
10 heures	—	.....	30,7
Midi		.....	30,5
2 heures	soir	.....	30
4 heures	—	.....	29,5

Le malade s'est éteint à 5 heures précises. Il nous a paru intéressant de prendre sa température au moment de la mort et quelque temps après. Voici les résultats :

	degrés
Température prise à la mort	29,4
— — 1/2 heure après la mort.....	29,2
— — 2 heures après la mort.....	29

Il nous a été impossible de pratiquer l'autopsie du malade.

Observation XI

(Inédite)

T... Louis, 50 ans, entre le 19 juin 1910 à l'asile.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Alcoolisme.

Examen psychique. — Affaiblissement intellectuel assez prononcé, quelques idées mélancoliques et hypochondriaques associées

à des idées de richesse, quelques idées vagues de persécution, hallucinations de l'ouïe et de la vue.

Examen physique. — Amaigrissement, tremblement en masse des doigts et de la langue, embarras de la parole, pupilles en myosis, la droite un peu déformée, ne réagissant ni à la lumière, ni à l'accommodation, réflexes patellaires normaux (un peu diminués à droite), pas de troubles dans la station debout.

A la suite d'une chute, T... entre à l'infirmerie avec de multiples fractures de côtes, toutes les côtes du côté droit à l'exception des deux premières et des fausses côtes sont fracturées. Bandage au diachylon. Guérison.

Le 2 décembre 1910 à	8	heures du matin	35°6
	11	— —	36°7
	1	— du soir	35°5
	3	— —	35°5
	5	— —	35°2
	7	— —	35°

L'examen pratiqué à 4 heures et demie du soir donne les résultats suivants : Pouls 98, régulier mais petit.

Respiration 24, régulière mais courte. Bâillement, coma. Anesthésie complète au toucher, à la douleur, à la chaleur et au froid.

Pupilles en myosis réagissant très paresseusement à une lumière vive. L'excitation de la conjonctive ne provoque qu'un mouvement très lent d'occlusion des paupières. La sensibilité sensorielle paraît abolie, les membres sont parésiés des deux côtés avec de la raideur à la flexion. Réflexes rotuliens diminués. Signe de Babinski à droite. Pas de trémulation épileptoïde. Rétention d'urine ; ni sucre, ni albumine.

Le 3 décembre température à	7	heures du matin	32°5
	9	— —	33°
	11	— —	32°3
	1	— du soir	31°9
	3	— —	31°7
	5	— —	32°1
	7	— —	32°2

Examen le matin. — Etat comateux. Pupilles moyennement

dilatées sans réaction. Signe de Babinski à droite. Insensibilité. Parésie généralisée, contracture à gauche. Ne s'alimente pas. Selles à la suite d'un lavement. Rétention d'urine ayant nécessité une ponction hypogastrique.

Examen à 5 heures du soir. — Pouls 72. Respiration 22. Téguments froids. Déviation de la commissure des lèvres du côté droit. Contracture des membres sauf le bras droit ne permettant plus de rechercher les réflexes tendineux.

Le 4 décembre à	6 h. 1/2 matin	32°3
	8 h. 1/2 —	34°2
	9 h. 1/2 —	31°7
	11 h. 1/2 —	33°8

A la visite, coma, pouls imperceptible. Résolution des membres permettant à peine de reconnaître l'hémiplégie. Pupilles moyennement dilatées sans réaction.

	2 h. 1/2 soir	34°1
	3 h. 1/2 —	33°3
	4 h. 1/2 —	32°
	6 h. —	32°2
	9 h. —	32°1
	10 h. —	31°1

Mort à 11 h. 5 avec 31°1.

Une demi-heure après 30°9.

Une heure après 30°4.

Autopsie. — *Foie.* — 1460 grammes, très congestionné, sans lésions macroscopiques.

Reins. — Normaux.

Rate. — 170 grammes, normale.

Cœur. — 220 grammes, petit, valvule mitrale légèrement indurée, sans insuffisance ni rétrécissement, légère hypertrophie myocardique.

Poumon gauche. — Congestion très intense de la base avec commencement d'hépatisation rouge : le poumon surnage.

Poumon droit. — Même chose.

Pas de tubercules ni d'infarctus.

Aorte souple sans plaque d'athérome.

Tube digestif. — Rien à signaler.

Cerveau. — Crâne friable, d'épaisseur normale, la dure-mère apparaît d'une couleur foncée légèrement amincie.

Après incision de chaque côté des hémisphères, on trouve une énorme masse brune suivant la direction de la scissure de Sylvius.

Ces masses se détachent très aisément de la dure-mère et de l'écorce cérébrale fortement comprimée, surtout du côté gauche ; elles sont comprises dans l'espace intra-arachnoïdien.

Celles-ci mesurent. A droite :

Longueur 14 cm. 7, antéro-postérieur.

Hauteur, toute la hauteur de l'hémisphère.

Epaisseur 0 cm. 035 à 04.

Poids, 85 gr.

A gauche :

Longueur 20 cm. 1/2.

Hauteur 8 cm. 1/2.

Epaisseur 3 à 4 cm.

Poids, 135 gr.

Ces tumeurs contiennent du sang et des caillots entourés de fibrine. Celle de gauche est plus organisée et possède une enveloppe fibrineuse épaisse et stratifiée.

Infiltration très accusée de la tente du cervelet.

Tous les sinus sont gorgés de sang.

Cerveau 1160 gr., pas d'athérome.

Cervelet 150 gr.

Congestion très marquée de la pie-mère.

Le cerveau conserve l'empreinte des hématomes. On trouve une véritable fosse sur l'hémisphère gauche dans toute la région-sylvienne. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde est fortement appliqué sur la pie-mère au niveau des hématomes, tandis qu'il est comme soulevé et boursoufflé le long du bord supérieur des hémisphères ; à ce niveau il a un aspect gélatineux et nacré. Très peu de liquide dans les ventriculaires latéraux, fines granulations (langues de chat).

Pie-mère très congestionnée, très épaissie, infiltrée et adhérente.

Hémisphère droit. — Erosions au niveau du lobe frontal dont les

circonvolutions sont ratatinées ; les vaisseaux sont minces mais non athéromateux.

A la coupe, léger piqueté hémorragique de la substance blanche.

Rien de particulier dans les corps opto-striés ni dans les autres régions.

Hémisphère gauche. — L'arachnoïde et la pie-mère présentent les mêmes particularités (épaississement, infiltration) que pour le droit.

Même piqueté léger, même aspect.

Partout les artères sont amincies, distendues, transparentes, plaques d'athéromes au niveau de l'embouchure de la sylvienne et de la cérébrale antérieure.

Quatrième ventricule ratatiné, « langue de chat » très fine et très nette.

Basilaire intacte.

Cervelet, pas de lésion macroscopique.

Pédoncule, protubérance, bulbe, rien à signaler.

ETUDE CLINIQUE

A l'aide des observations que nous venons de publier nous allons essayer de tracer le tableau clinique de l'algidité centrale.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la grande uniformité des symptômes de ce processus morbide, c'est la rapidité de son évolution, c'est enfin son extrême gravité pronostique.

L'algidité centrale peut s'observer dans la période d'état de la paralysie générale, mais alors elle fait toujours suite soit à un ictus, soit à un accès assez prolongé d'agitation ; mais, en règle générale, ce phénomène morbide s'observe dans la dernière période de la méningo-encéphalite diffuse, alors que le malade est dans la démence et dans un état précaire de santé physique.

Le début peut se produire suivant deux modalités : ou bien l'algidité précède de très peu ou suit un ictus apoplectiforme ou épileptiforme ; dans ce cas le début est brusque et le malade terrassé par un ictus tombe rapidement dans le coma et ne tarde pas à succomber sans avoir repris connaissance, avec une température

bien au-dessous de la normale ; ou bien l'algidité s'installe insidieusement et progressivement sans cause apparente, c'est ce qui explique qu'elle passe souvent inaperçue quand on n'a pas soin de prendre systématiquement la température des malades.

Dans les deux cas, la perte de l'appétit est un des premiers symptômes, en même temps l'agitation, si elle existe, — et on l'observe fréquemment — diminue puis disparaît.

Dans le second cas, le malade n'est pas plongé subitement dans le coma ; on remarque alors qu'il s'alimente de moins en moins, que ses mouvements deviennent lents et rares, qu'un état de torpeur s'empare de lui et augmente graduellement ; à ce moment on prend sa température et on constate que l'hypothermie est déjà considérable.

Il nous a été malheureusement impossible de suivre d'une façon exacte la chute de la température, vu le début insidieux de l'algidité ; il n'y a qu'une chose que nous puissions affirmer, c'est que la température peut descendre en quelques heures de 4 ou 5 degrés.

A la période d'état, les symptômes sont caractéristiques : ils consistent en un engourdissement général et progressif de toutes les fonctions tant psychiques que physiques.

La marche, titubante au début, devient rapidement impossible ; le malade est obligé de s'asseoir et recherche instinctivement la partie la plus chauffée de la pièce. Mais bientôt il ne peut plus se soutenir dans son fauteuil et doit s'aliter. Dans son lit il reste dans un état d'immobilité absolue et il faut le stimuler vivement pour obtenir quelques rares et faibles mouvements. On ne

remarque pourtant pas de paralysie et même souvent les membres présentent un léger degré de contracture.

La sensibilité générale s'émousse progressivement et ne tarde pas à disparaître : le malade ne réagit plus ni au toucher, ni à la chaleur, ni au froid ; il faut le piquer brutalement et avec insistance pour provoquer quelques vagues et lents mouvements de défense. La main du malade se porte alors dans la direction de la piqûre sans pouvoir la localiser exactement.

La sensibilité sensorielle paraît également abolie, mais il est difficile de s'en rendre compte, étant donné l'état de torpeur et même l'état comateux du malade.

Les réflexes ont généralement disparu ; les pupilles dilatées ne réagissent qui très imparfaitement et très paresseusement, et il faut employer une lumière intense pour obtenir une très faible contraction.

Quand le malade n'est pas plongé dans le coma — et cela s'observe dans la moitié des cas — l'intelligence paraît persister jusqu'à la mort, mais elle devient de plus en plus obtuse : le malade cesse de faire attention à ce qui se passe autour de lui, il est absolument inconscient de son état, ne répond à aucune question, mais semble néanmoins saisir le sens de quelques-unes des paroles qu'on lui adresse ; ainsi il ouvre la bouche quand on l'invite à boire et, ne pouvant rien dire, il remue faiblement la tête quand il a à répondre oui ou non.

Les mouvements respiratoires, rapides et superficiels au début, diminuent progressivement, et bientôt on ne compte plus que 12 ou 14 inspirations par minute ; la respiration reste régulière jusqu'à la fin ; cependant dans une observation nous avons constaté un rythme respiratoire rappelant le Cheyne-Stockes.

Le pouls peut être au début assez rapide, mais alors

il est petit et faible ; bientôt sa fréquence diminue peu à peu et le nombre des pulsations descend à 40 et même 20 par minute. On ne remarque pas d'arythmie. La tension sanguine s'abaisse ; on ne sent plus le pouls ni à la radiale, ni à l'humérale ; on le perçoit quelque temps encore aux carotides ; enfin il faut avoir recours à l'auscultation pour constater les battements faibles et espacés du cœur.

Toutes les sécrétions sont ralenties et ne tardent pas à disparaître ; la bouche devient sèche et fuligineuse. La constipation qui s'observe même avant le début de l'algidité devient opiniâtre malgré l'emploi répété de purgations et de lavements purgatifs. Les urines deviennent excessivement rares et dans quelques cas contiennent de l'albumine.

La peau est pâle et glacée, les muqueuses sont décolorées, les extrémités et la face sont assez souvent cyanosées ; mais, ainsi que le font remarquer Joffroy et Jean Lépine, l'écart entre la température centrale et la température périphérique n'est que de quelques degrés.

La mort survient généralement au bout de quelques jours et le malade s'éteint sans secousse. On a vu cependant survenir vers la fin des mouvements convulsifs ou épileptiformes.

Quand l'algidité fait suite à un ictus, le tableau clinique change, le coma est d'emblée absolu ; l'évolution est beaucoup plus rapide, la mort survient en effet en quelques heures et on remarque souvent des signes d'hémiplégie.

Le pronostic est toujours extrêmement grave quand le thermomètre descend au-dessous de 35°. Wunderlich affirme que, si au cours d'une maladie la température atteint 33°, la mort est certaine à brève échéance.

Cependant nous avons publié une observation de Jean Lépine, qui paraît faire exception à cette règle. C'est un paralytique général dont la température était descendue à 31°7 et qui a survécu à un accès d'hypothermie d'une durée de 8 jours. Mais J. Lépine fait remarquer qu' « il est vraisemblable que le malade a survécu parce que la température extérieure s'est relevée ». C'est le seul cas d'algidité centrale chez les paralytiques généraux, parmi tous ceux que nous connaissons, où la terminaison n'a pas été fatale.

On ne peut guère confondre l'hypothermie chez les paralytiques généraux avec une autre affection. Il existe cependant deux états dont les symptômes offrent une certaine analogie avec ceux que nous venons d'observer. Nous voulons parler du collapsus diabétique et surtout du coma urémique.

Le collapsus diabétique consiste dans l'apparition subite d'une extrême faiblesse qui oblige le malade à s'aliter. Le pouls est filiforme, les battements du cœur de moins en moins perceptibles, mais l'intelligence est conservée. Il y a abaissement thermique et accroissement continu de l'engourdissement général jusqu'à la mort qui arrive au bout de 24 ou 18 heures. Cet état, dû à la défaillance du cœur et à sa dégénérescence graisseuse, se distingue du coma diabétique vrai par l'absence de l'odeur acétonémique de l'haleine et des urines, et par l'absence de la dyspnée et des troubles gastro-intestinaux.

Dans aucune de nos observations nous n'avons trouvé les signes de l'acétonurie pendant la vie ni la dégénérescence graisseuse du cœur à l'autopsie.

Le coma urémique s'annonce par des troubles psychiques variés. Le malade devient insouciant, l'intelligence diminue plus ou moins rapidement, et la somnolence

s'accuse de plus en plus pour aboutir au coma complet qui persiste d'une façon continue jusqu'à la mort. La température peut descendre jusqu'à 35°5.

Il paraît être très difficile de différencier cette dernière affection de l'algidité centrale. Dans les deux cas, on observe les mêmes phénomènes morbides pendant la vie ; et même dans certaines de nos observations nous avons constaté des urines albumineuses. L'examen nécropsique lui-même nous révèle parfois des lésions de néphrite.

On peut alors se demander si on n'est pas en droit dans certains cas de considérer l'urémie comme un facteur étiologique important de l'algidité centrale chez nos paralytiques généraux.

La pathogénie de ce processus morbide a été déjà l'objet de nombreux travaux ; ainsi que nous l'avons vu dans notre historique, les auteurs qui se sont occupés de cette question l'ont expliquée de façon très diverse. Sans reproduire ici toutes les hypothèses émises par chacun d'eux, nous les grouperons, nous les étudierons et nous tenterons, à l'aide des observations nouvelles que nous apportons, d'établir quels sont les facteurs étiologiques de l'algidité centrale dans la paralysie générale.

Lowenhardt, Redard, Popoff, Hitzig considèrent l'hypothermie comme la conséquence d'une altération des centres thermiques, mais ils reconnaissent qu'il est difficile de localiser exactement ces centres. Filing fait de la protubérance un centre excito-calorique, et, s'appuyant sur les autopsies des quatre observations qu'il publie, estime que la diminution de chaleur résulte d'une lésion protubérantielle. Enfin, dans le même ordre d'idées, J. et R. Voisin et Rendu, tout en admettant comme causes adjuvantes l'inanition et l'influence des toxines, attribuent l'hypothermie aux lésions cérébrales de la

paralysie générale ; ils pensent que ces lésions dans leur diffusion doivent atteindre le « bulbe, siège probable des centres thermiques ». Ziehen et Marchand admettent aussi l'origine nerveuse et cérébrale de l'hypothermie.

Joffroy, sans conclure d'une façon précise, fait remarquer que l'altération profonde du système nerveux central amène une perturbation considérable de la nutrition, c'est-à-dire des échanges moléculaires qui produisent la chaleur.

Otto Hebold, Bechterew, Zenker, Bouchacourt, Bouchaud pensent que l'opinion qui attribue l'hypothermie à la lésion d'un centre thermique cérébral ne repose sur aucune observation anatomo-clinique et que les autopsies ne lui sont nullement favorables. Ils attribuent l'abaissement de la chaleur centrale au ralentissement de la nutrition et à l'influence de la température extérieure chez des sujets dont le système nerveux est profondément débilité. Jean Lépine juge l'influence de la température ambiante tellement prépondérante qu'il explique la guérison de son malade par le relèvement appréciable de la température extérieure.

Tous ces facteurs étiologiques se rencontrent dans les observations que nous avons publiées, car l'algidité centrale est un processus morbide très complexe ; il serait intéressant de lui trouver une cause unique. C'est ce qu'ont essayé de faire les auteurs qui admettent comme seul facteur étiologique une lésion des centres thermiques.

Il existe certainement dans le cerveau des régions qui ont une action sur la chaleur du corps, mais les physiologistes ne sont pas d'accord sur le siège des centres thermiques : les uns les placent dans l'écorce, plus particulièrement dans la région excito-motrice (Eulenburg,

Landois) ; d'autres dans les corps opto-striés ; d'autres enfin dans le bulbe. D'autre part, les autopsies ne sont guère concluantes ; elles permettent généralement de constater simplement les lésions banales de la paralysie générale ; dans aucun cas on ne trouve de lésion nettement localisée dans un des nombreux centres considérés par les physiologistes comme agissant sur la chaleur du corps.

Mais, s'il ne nous est pas permis encore d'admettre l'existence d'un centre thermique spécial et de faire de la lésion de ce centre la seule cause de l'hypothermie, il nous faut reconnaître que le système nerveux a une grande influence sur la régularisation de la production et de la déperdition de la chaleur. C'est en agissant sur la circulation par les vaso-moteurs, sur la nutrition intime des tissus par les nerfs sensitifs et trophiques, que le système nerveux maintient invariable la température du corps.

Or, la paralysie générale n'est pas une maladie de l'encéphale seul, mais du système nerveux tout entier ; les derniers travaux sur l'anatomie pathologique montrent l'étendue et la variété de ses localisations, elle atteint d'abord les éléments nobles du cerveau et de la moelle, mais intéresse aussi tôt ou tard à des degrés divers les cellules qui régissent les fonctions psychiques, motrices, sensitives, trophiques et vasomotrices. Il n'est donc pas étonnant qu'avec un système nerveux aussi profondément touché que le leur, les paralytiques généraux soient plus exposés que les autres malades à faire de l'hypothermie à la moindre cause qui rompra un équilibre aussi instable. A notre avis, et nous ne faisons que suivre les idées du professeur Joffroy, la cause

réelle de l'hypothermie dans la paralysie générale serait l'altération profonde du système nerveux tout entier.

Une preuve de plus de l'origine nerveuse de l'algidité centrale consiste dans ce fait que celle-ci se rencontre le plus souvent chez les aliénés dont le système nerveux est toujours plus ou moins touché.

Mais tous les paralytiques généraux ne font pas de l'hypothermie ; il faut donc admettre que cette cause qui existe chez tous n'est pas suffisante à elle seule et que d'autres facteurs étiologiques interviennent dans la production de l'algidité centrale.

Avec Bouchaud et Jean Lépine nous pouvons d'abord admettre l'influence du froid extérieur, la majorité des cas d'hypothermie qu'on a observés se produisent pendant la saison froide de septembre à mars. Cette action du froid est réelle et admise par un grand nombre d'auteurs.

Mais, en même temps que le froid, d'autres causes interviennent pour épuiser le système nerveux : ce sont les accès d'agitation aiguë, les ictus apoplectiformes ou épileptiformes que nous rencontrons très souvent dans les observations publiées.

En dehors de ces faits, il nous semble qu'on doit réserver une grande part au rôle joué par les toxines dans la production de l'algidité centrale. Ces toxines proviennent de sources très nombreuses, elles peuvent venir du dehors à la suite d'infections secondaires produites au niveau des escarres, mais le plus souvent elles sont produites et retenues à l'intérieur de l'organisme par suite du mauvais fonctionnement des émonctoires naturels. Les troubles digestifs avec fermentations anormales, constipation opiniâtre, sont très fréquemment observés dans les cas d'algidité. Les lésions du foie qui est complètement sclérosé ont été observées

dans deux de nos observations personnelles. Mais à notre avis ce sont les lésions rénales qui ont la plus grande part dans la production de l'hypothermie. L'urémie à elle seule est un facteur d'abaissement de chaleur centrale chez des personnes ayant un système nerveux normal; on comprend combien elle doit provoquer facilement l'algidité chez des paralytiques généraux dont le système nerveux est ruiné.

Les observations que nous publions sont concluantes à ce point de vue. Dans les deux observations empruntées à Joffroy, on remarque de l'albuminurie pendant la vie. Dans le cas cité par Lépine, on observe des poussées congestives du côté de la face, des œdèmes fugaces et même, à un certain moment, un œdème léger persistant aux deux jambes ; ces symptômes pourraient être mis sur le compte de l'urémie chronique. Dans trois de nos observations personnelles on constate de l'albuminurie avec des lésions de néphrite à l'autopsie, dans une autre on remarque une forte congestion des reins. Enfin, dans deux autres cas d'algidité nous observons de la rétention d'urine. Ce qui fait qu'au total, sur 11 observations, les troubles urinaires se rencontrent 9 fois.

Du reste, quelques auteurs, Guérin, Seguin, Guilo Vassade, Marandon de Montyel, Voisin, avaient déjà fait remarquer la fréquence des troubles gastro-intestinaux ou surtout rénaux chez les paralytiques généraux et leur attribuaient la production des ictus. Voisin ajoute même : « Il ne faut admettre cette pathogénie que lorsque les attaques s'accompagnent d'hypothermie (29°, 35°), de demi-connaissance, d'assoupissement, etc. »

En résumé, l'algidité centrale chez les paralytiques généraux est due aux altérations du système nerveux

tout entier qui, par les troubles qu'il apporte dans la nutrition des tissus, dans les échanges moléculaires qui produisent la chaleur, met le paralytique général en état de moindre résistance, en état d'équilibre instable. Cet équilibre est rompu par de nombreuses causes : intoxication d'origine rénale, hépatique et gastro-intestinale, action du froid extérieur, accès d'agitation, attaques épileptiformes ou apoplectiformes, dénutrition.

Il nous est impossible d'établir une thérapeutique basée sur la pathogénie : nous sommes absolument impuissants contre les lésions anciennes du système nerveux, mais nous pouvons lutter contre les causes immédiates de l'hypothermie. Nous avons vu que, malgré le traitement énergique employé dans tous les cas, le malade n'a pas tardé à succomber à l'algidité ; ce n'est pas une raison pour ne pas tenter le traitement curatif quand on sera en présence d'un pareil cas. Ce traitement consistera à réchauffer le malade de toutes les façons (boissons chaudes, couvertures chaudes, frictions sèches ou alcooliques, bains chauds, sinapismes, etc.). Mais il faudra aussi lutter contre l'auto-intoxication par des lavements purgatifs, des injections de sérum physiologique. Mais, comme on se trouve souvent en présence de troubles rénaux, le chlorure de sodium peut être dangereux; il sera tout indiqué de remplacer le sérum salé par du sérum sucré. Mais malheureusement, malgré ce traitement énergique, l'algidité augmentera souvent et rien ne pourra sauver le malade. Il est donc surtout indiqué d'empêcher l'abaissement de la température chez les paralytiques et de s'adresser aux moyens prophylactiques. On les protègera contre le froid extérieur, on les alimentera d'une façon sérieuse surtout en hiver et enfin,

chose qui est certainement la plus importante, on luttera de toutes ses forces contre les intoxications de n'importe quelle origine soient-elles par tous les moyens que la thérapeutique met à notre disposition. De cette façon on rendra de plus en plus rare l'algidité centrale chez les paralytiques généraux.

CONCLUSIONS

I. — L'algidité centrale se rencontre chez les aliénés plus souvent que dans n'importe quelle affection et chez les paralytiques généraux plus souvent que dans les autres maladies mentales ; elle apparaît chez eux ordinairement à une période avancée de la maladie.

II. — L'abaissement de la température centrale chez les paralytiques généraux doit être attribuée aux altérations du système nerveux tout entier, qui, par les troubles qu'il apporte dans la nutrition intime des tissus, met le paralytique général en état de moindre résistance vitale, en équilibre instable. Cet équilibre est rompu par de nombreuses causes : intoxications d'origine rénale, hépatique ou gastro-intestinale, action du froid extérieur, accès d'agitation, attaques apoplectiformes ou épileptiformes, dénutrition.

III. — L'hypothermie, dès qu'elle est prononcée, assombrit considérablement le pronostic. Le traitement curatif ne donne que de faibles résultats, aussi devra-t-on

instituer un traitement prophylactique qui consistera à éviter toutes les causes d'infection d'origine interne ou externe, à protéger le malade contre le froid extérieur et toutes les causes de refroidissement et à enrayer dans la mesure du possible les accès d'agitation.

BIBLIOGRAPHIE

Bonnat. — Thèse de Paris, 1900, n° 481.

Bouchacourt. — Thèse de Lyon, 1892, n° 751.

Burckhardt. — Arch. für Psychiatrie, 1878.

Bouchaud. — Annales médico psychologiques, mars 1894, p. 194.

Bechterew. — Thèse de St-Pétersbourg, 1881 (Analysée *in* Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrank. Bd. XIII, Heft 3, p. 484).

Ballet (G.). — Traité de pathologie mentale.

Collin. — Arch. médico-psychol., 1909, p. 90.

Doré. — Thèse de Paris, n° 654.

Durante. — Gaz. des hôp., 1894, p. 213-241 ; Gaz. hebd. de méd., 1894, p. 98, 111.

Filing. — Petersb. med. Woch., 1876, 25-26.

Hitzig. — Berlin klin. Woch., XXI, et R. sc. m., 1886.

Hebold (Otto). — Arch. für Psychiatrie. Bd. XIII, Hft. 3, p. 685.

Hasse. — All. Zeitschr. für Psychiatrie, 1883.

Iscovesco.— Soc. de biologie, 1894, p. 754.

Joffroy. — Congrès des aliénistes français. Limoges, 1901.

Lépine. — Ann. médico-psychologique, 1909, 396-399.

Lamoure. — Thèse de Paris, 1878.

Lowenhardt. — Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, 1868.

Marandon de Montyel. — Revue de médecine, 1898, 621-637.

Marchand et Olivier. — Journal de neurologie, 1905, 186-195.

Morat et Doyon. — Traité de physiologie, t. III.

Popoff. — Archives neurologiques, 1885.

Redard. — Traité de thermométrie médicale, 1885.

Reinhardt. — Berlin. klin. Woch., XXI, et R. sc. med., 1886, t. XXVIII.

Seguin. — Congrès de neurologie de Washington, sept. 1888.

Vassale (Guilo). — Congrès de la Soc. fréniatrice de Novare, sept. 1889.

Voisin (J. et R.) et Rendu. — Soc. méd. des hôp., 1906, 905-911.

Ziehen. — Psychiatrie. 3. Aufl. Leipzig, 1908.

Zenker. — Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, 1877.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 9 février 1912.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 9 février 1912.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

MARQUE SYNDICALE FÉDÉRATION LIVRE

MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE